

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juillet 1899, à 1 heure

Par CASIMIR SAQUI

Né à Nice le 15 novembre 1872.

DE QUELQUES

LÉSIONS SECONDAIRES AUX TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : R. BLANCHARD, professeur.

*Juges { MM. GARIEL, professeur.
 POIRIER et GLEY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

615

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE —

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juillet 1899, à 1 heure

Par CASIMIR SAQUI

Né à Nice le 15 novembre 1872

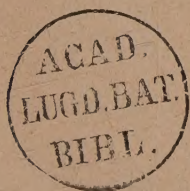
DE QUELQUES

LÉSIONS SECONDAIRES
AUX TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : M. BLANCHARD, professeur.

*Juges : } MM. GABRIEL, professeur.
 } POIRIER et GLEY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1899

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Professeurs		M. BROUARDEL
Foyen.		MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		HUTINEL.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE
Histologie.		CORNIL.
Operations et appareils.		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.		TERRIER.
Thérapeutique.		POUCHET.
Hygiène.		LANDOUZY
Médecine légale.		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		N.....
		CHANTEMESSE
Clinique médicale.		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladie des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		BERGER.
Clinique chirurgicale.		DUPLAY.
		LE DENTU
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchements.		BUDIN.
		PINARD.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	DESGREZ	LEJARS
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE
ANDRÉ	FAURE	MARFAN
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER
BROCA (André)	TOURETTE	MERY
CHARRIN	HARTMANN	ROGER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER
	LEGUEU	THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		VARNIER
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de profonde affection.

A MA CHÈRE MARRAINE

A MES FRÈRES, A MA SŒUR

À MES MAITRES. A MES AMIS

A- MONSIEUR | LE | PROFESSEUR
R. | BLANCHARD

Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'Honneur.

Ce modeste travail termine auprès de nos maîtres les études médicales de l'étudiant. Arrivé au début de notre carrière il est pour nous un devoir bien doux à remplir, c'est portant un rapide souvenir sur les années écoulées, nous rappeler la sollicitude et la bienveillance de ces maîtres et venir les assurer de notre profonde et sincère gratitude. A la faculté, à l'hôpital, nous avons trouvé auprès d'eux science et sagesse, nous en emportons plus qu'un durable souvenir mais encore une respectueuse et sincère affection ; c'est avec regret que nous les quittons.

Durant notre séjour à l'Ecole de médecine navale de Toulon notre directeur, M. le Dr Cunéo, inspecteur général du service de santé de la Marine a toujours été pour nous d'une bienveillante sollicitude qu'il nous fait l'honneur de nous continuer. Nous tenons à l'en remercier du fond du cœur.

Qu'il nous soit permis de rappeler la mémoire de notre premier maître trop tôt disparu, M. le pharmacien en chef de la marine Cunisset ; nous lui gardons un souvenir ému de reconnaissance.

Que M. le pharmacien en chef de la marine Chalmé, professeur de chimie médicale à l'Ecole de médecine navale, dont nous avons été le trop modeste préparateur pendant deux ans soit assuré de notre bien reconnaissant souvenir. Ses leçons et ses conseils ne seront jamais perdus pour nous.

Dans nos stages dans les Hôpitaux de Paris, M. le professeur agrégé Tuffier, chirurgien des hôpitaux, nous a fait profiter de son enseignement chirurgical aussi brillant que fécond à l'hôpital de la Pitié. MM. les D^{rs} Comby et Descroizilles, médecins des Hôpitaux, nous ont initié aux maladies infantiles dans leurs beaux services de l'hôpital des Enfants-Malades, nous les assurons de notre respectueuse reconnaissance pour leur bonté et pour leurs précieuses leçons.

M. le professeur Pinard nous a accueilli avec grande bienveillance dans sa magnifique clinique d'accouchement, son haut enseignement nous a rendu plus instruit et meilleur nous lui adressons ici l'expression de notre plus vive gratitude.

M. le professeur Blanchard nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le remercions profondément et le prions de recevoir l'hommage de notre reconnaissance.

Juillet 1899. C. S.

DE

QUELQUES LÉSIONS SECONDAIRES

AUX TUMEURS CÉRÉBRALES

AVANT-PROPOS

L'étude clinique des tumeurs cérébrales a passé par bien des phases, et les notions que nous possédons aujourd'hui ont été le fruit de travaux nombreux effectués presque tous depuis une trentaine d'années.

Jusqu'à la dernière partie de ce siècle on en était réduit à se contenter de l'étude des symptômes notoires qu'on observait aux cours des tumeurs et aux constatations grossières des nécropsies.

L'histologie apporta les premières lumières en différenciant les tumeurs selon leur structure, et les magistrales études de Virchow, de Rotkitansky, de Hayem, de Renaut, etc., ont puissamment contribué à différencier les gliômes, les cérébromes, le psamonne, le sarcome de l'encéphale.

Mais au point de vue clinique l'étude des tumeurs devait fatalement se ressentir de l'ignorance, dans laquelle nous nous trouvions, du mode de fonctionnement du cerveau.

On était avant 1870 sous l'influence de Flourens dont les idées faisaient loi. « Le cerveau, dit Flourens, est un « organe fonctionnellement homogène dont chaque partie « est susceptible de remplir les fonctions de toutes les « autres ».

Avec cette doctrine comme point de départ, on ne pouvait songer ni à une interprétation exacte des symptômes encéphaliques, ni surtout à approfondir la question si complexe du diagnostic du siège des tumeurs encéphaliques.

Mais, à la suite des expériences de Fritz, de Hitzig, puis de Ferrier (1) une véritable révolution dans le domaine de la neurologie prit naissance.

L'existence de centres « psychomoteurs » chez le chien et le singe fut admise. En 1875 Lépine réunit les faits acquis en faveur de la même doctrine des localisations chez l'homme ; la même année Charcot prête à ces idées l'appui de son autorité.

« L'encéphale, dit-il, ne représente pas un organe homogène unitaire, mais bien une association..., une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers. A « chacun de ces organes se rattacherait physiologiquement « des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes (1). »

1. Ferrier. *Arch. Neurol.* 1898 (trad. Sorel).

2. Charcot. *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, 1875.

Telle est la proposition sur laquelle est fondé le principe des localisations cérébrales.

On conçoit qu'une doctrine si claire, que l'expérimentation devait trouver de tous points exacte, ait donné une poussée considérable à l'étude des maladies de l'encéphale et particulièrement des tumeurs.

Une nouvelle révolution dans la science devait rendre l'étude clinique des tumeurs encore plus précise ; ce furent les recherches mémorables de Pasteur qui trouvèrent en médecine leur application immédiate : l'usage de l'antisepsie et de l'asepsie.

« Jusqu'à l'antisepsie dit Keen, de Philadelphie, qui com-
« pare ingénieusement la cavité abdominale avec la ca-
« vité crânienne, de même qu'il était mortel de toucher
« au péritoine, on se souciait peu d'ouvrir la séreuse
« arachnoïdienne ; et la connaissance des localisations
« n'eût servi qu'à encourager des opérations néfastes,
« si l'antisepsie n'eût montré, que là comme au péritoine
« l'intervention était légitime ».

Les expériences physiologiques ont mis en lumière la tolérance du cerveau, les chirurgiens affirment, statistique en main, qu'une opération donne une mortalité moindre que l'ablation d'un doigt ou d'un métacarpien.

L'étude des tumeurs encéphaliques entra dès lors dans une phase nouvelle, la phase chirurgicale, dont personne ne saurait méconnaître l'importance.

Or, ces interventions chirurgicales, qui se comptent par centaines aujourd'hui, confirmèrent une fois de plus la théo-

rie des localisations et Jules Soury (1) a pu dire de cette doctrine « qu'elle est le plus solide fondement de la science nouvelle, de la psychologie physiologique et expérimentale » ; de même sur le terrain clinique, Charcot, en parlant de la doctrine des localisations, la nomma : « le fondement de ce qu'on pourrait appeler le *diagnostic régional* des affections encéphaliques ; cet idéal vers lequel doivent tendre tous les efforts du clinicien ».

Aujourd'hui l'on peut dire que cet idéal est souvent atteint.

Mais à côté des faits positifs qui de plus en plus mettaient la doctrine des localisations sur des bases inébranlables quelques faits contradictoires surgirent.

Des tumeurs, qu'une constatation nécroscopique démontrait être situées très loin de la zone motrice, avaient provoqué pendant la vie des troubles moteurs ; ou encore, le diagnostic de localisation très exactement fait d'après les troubles moteurs trouvés, on décide la trépanation ; celle-ci est faite à l'endroit indiqué par le diagnostic topographique de la lésion, on ne trouve pas la tumeur située quelquefois très loin du champ opératoire.

Aux objections faites par Goltz (2) par Conty (3) par Brown-Séquard (4) basées sur des expériences de laboratoire mais qui furent facilement réfutées par Charcot (5),

1. *Les fonctions du cerveau*, 1891.

2. Goltz. *Pflüger's Arch.* XXVI.

3. Conty. *Arch. Phys.* 1881.

4. Brown-Séquard. *The. Bost. med. à surg. Journal* 1875 et *Arch. Physiol.* 1877.

5. Charcot. *Compte-Rendu de la soc. de Biol.* 1875 et 1875.

François-Frank (1), s'ajoutèrent ainsi des faits probants, puisés dans la clinique, contrôlés par l'acte opératoire ou par une autopsie rigoureuse et par conséquent indéniables.

Ce sont ces faits contradictoires qui jetèrent dans le débat, un nouveau sujet d'étude : *Comment une tumeur agit-elle ? Quelle est la physiologie pathologique des tumeurs encéphaliques ? Quelle est la relation entre l'agent causal, la tumeur, et la symptomatologie si vaste de celle-ci ?*

C'est un des côtés les plus attachants de l'étude des tumeurs encéphaliques. Les observations que nous avons eu l'occasion de recueillir au cours d'un stage que nous fîmes dans le service de M. le Dr Descroizilles à l'hôpital des Enfants-Malades apportent, nous le croyons, une légère contribution à cette étude. Cela nous incita à choisir ce sujet pour notre thèse inaugurale.

Que M. le Dr Descroizilles veuillent bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'autorisation qu'il nous donna d'utiliser les observations recueillies dans son service.

Nous remercions de même notre ami M. Katz interne du service qui voulu bien se charger de l'examen bactériologique de notre observation VIII et nous fourni d'autres indications pour nos recherches bibliographiques.

1. François-Frank. *Leçons sur les fonct. du cerveau.*

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La compression cérébrale dans ses différentes modalités, indirectes, directes, voici le mécanisme par lequel les classiques expliquent toute la symptomatologie des tumeurs.

Nous verrons, de par nos observations et de par l'interprétation de diverses observations recueillies dans les périodiques, que souvent l'interprétation doit être toute autre et que l'influence de lésions secondaires *hémorragies, ramollissements, phénomènes inflammatoires* qui naissent et se développent *autour* des tumeurs, puis évoluent pour leur propre compte avec des accidents leur appartenant, est au moins toute aussi grande que celle de la compression ; bien plus, ces lésions secondaires offrent souvent une telle importance que la compression est peu de chose à côté d'elles ; enfin ces lésions secondaires peuvent dans certains cas absorber toute la symptomatologie et dicter une thérapeutique spéciale.

Mais revenons à la conception classique ; elle est, disions-nous, tout entière dans la théorie de la compression.

« La compression est le fait essentiel. D'abord exclusivement mécanique, elle entraîne ensuite des phénomènes d'irritation. Or ceux-ci sont contingents tandis que

« l'augmentation de volume de la masse cérébrale, c'est-
« à-dire l'accroissement du contenu par un contenant
« invariable, engendre forcément des troubles circula-
« toires dont le retentissement sur l'ensemble de l'encé-
« phale est général :

« Les circonvolutions s'aplatissent, le liquide sous-ara-
« chnoïdien reflue dans le rachis, la circulation en retour est
« ralentie ou arrêtée ; de là une congestion passive, des
« œdèmes, de l'hydropisie ventriculaire, des ischémies
« partielles avec le ramollissement, qui leur fait suite,
« des hémorrhagies passives tous phénomènes qui dé-
« pendent exclusivement et fatalement d'une expansion
« excessive de la masse intra-crânienne, qu'elle qu'en soit
« la cause.

« Les troubles d'ordre mécanique ont donc une impor-
« tance primordiale. Ils sont, en vertu du principe de
« Pascal, *tellement subordonnés* à un surcroît de pres-
« sion, qu'aucune partie du cerveau à priori n'y est sous-
« traite » (Brissaud) (1).

Cette doctrine de la compression du cerveau et de ses accidents consécutifs a été énoncée et soutenue pour la première fois par Jean Louis Petit, puis adoptée par l'Académie de chirurgie.

Elle était tout entière basée sur le principe de l'*incompressibilité de la substance nerveuse de l'encéphale*. Voici de l'ensemble des travaux de J. L. Petit de Pagens-techer, de Legilen, et de Duret comment il faut interpré-

1. Brissaud *Tr. méd. Charcot Bouchard*. 1^{re} éd. T. VI. p. 226.

ter cette théorie *de la compression indirecte basée sur incompressibilité du cerveau* :

La capsule crânienne, osseuse, n'est pas entièrement remplie par la substance cérébrale à laquelle un certain jeu est nécessaire pour s'adapter aux variations qui se produisent dans la quantité de sang qui lui est fournie.

Comme il ne saurait cependant exister un vide, le liquide céphalorachidien vient combler l'espace laissé libre par la masse cérébrale.

Ce liquide remplit l'espace sous-arachnoïdien, tant cérébral que médullaire et communique par les trous de Magendie et de Luschka avec le liquide arachnoïdien intra-ventriculaire.

Grâce à cette disposition le liquide sous-arachnoïdien qui baigne l'espace sous-arachnoïdien péri-cérébral peut se déplacer vers l'axe médullaire et vers le quatrième ventricule.

Il peut par ce déplacement équilibrer, égaliser la pression intracrânienne augmentée par une cause quelconque.

Un exemple : au cours de la systole cardiaque la pression intracrânienne augmente par l'arrivée du sang artériel à l'encéphale. La pression devenant plus grande dans le liquide céphalorachidien, celui-ci reflue d'une part vers le rachis mais d'autre part et surtout le liquide céphalorachidien comprime les vaisseaux de l'encéphale.

Artères, veines lymphatiques. — Le sang artériel et veineux de même que la lymphe sont *chassés* de l'encéphale vers l'énocrâne et l'équilibre dans la pression intracrânienne se trouve ainsi rétabli.

Ce qui se passe lors de la systole cardiaque se reproduit lorsque une tumeur se développe à l'intérieur du crâne. La pression intracrânienne augmente au fur et à mesure qu'augmente le volume de la tumeur ; la compression sur les vaisseaux devient dès lors de plus en plus énergique et les artères comprimées deviennent insuffisantes à nourrir la masse encéphalique ; d'où *anémie* ; dont on observe les symptômes.

Cette compression générale indirecte de l'encéphale a suscité de retentissantes polémiques entre les partisans et les détracteurs de la théorie de la compression indirecte. Malgaigne ne le dit-il pas dans son langage énergique.

« Dans ma conviction la plus profonde toute la doctrine
« de l'Académie de chirurgie sur la compression du
« cerveau n'est qu'une longue et déplorable erreur. »

Pour combattre avec tant de ténacité la théorie de la compression Malgaigne avait des arguments péremptoirs tirés de l'expérimentation. Dans une série d'expériences, il injecta en effet de l'eau dans la cavité crânienne et malgré de fortes quantités de liquide injecté il ne put observer chez les animaux en expérience aucun symptôme de compression.

La question restait donc ouverte quand les travaux récents de Pagenstecher, Dalton, Bochefontaine vinrent réhabiliter la théorie de J. L. Petit.

Duret injecte entre le crâne osseux et la face externe de la dure-mère des liquides *coagulables* et le résultat fut extrêmement net ; dès que le liquide coagulait et formait une tumeur appréciable il y avait de la compres-

sion révélée expérimentalement par les phénomènes suivants :

a) Diminution notable du sang qui s'écoule par la jugulaire aussitôt que la compression s'exerce.

b) Pression qui augmente considérablement dans le système artériel et qui s'accompagne d'un ralentissement exceptionnel du pouls.

Duret donna la raison de l'insuccès des expériences de Malgaigne qui lui injectait de l'eau, laquelle s'absorbait lentement au fur et à mesure de sa pénétration ; le liquide ayant une faible densité se mêlait à la circulation générale par le sinus longitudinal supérieur ou par le sinus latéral.

Pagenstecher alla plus loin dans la voie expérimentale il rechercha qu'elle était *exactement* la diminution de capacité crânienne nécessaire pour déterminer des phénomènes de compression.

Voici quels sont les résultats qu'il obtint chez le chien. On peut diminuer la capacité crânienne de 0.029 sans produire des phénomènes cérébraux ; en appliquant ces résultats au crâne de l'homme, on reconnaît qu'il est possible de diminuer sa capacité de 37.6 à 40.6 centimètres cubes en moyenne sans causer des troubles généraux cérébraux, bulbaires.

Voici d'ailleurs le résumé de ces expériences :

a) Un corps de 37 à 40 cent. cubes introduit dans la cavité du crâne chez l'homme, entre la dure mère et les os, ne donnerait lieu à aucun phénomène de compression ; si l'introduction est brusque (Duret) surviennent des phé-

nomènes de choc et des troubles vaso-réflexes consécutifs.

b) Un corps de 58 à 63 centimètres cubes produirait de la somnolence, de la dépression intellectuelle et de la faiblesse musculaire générale.

c) Un corps de volume de 67 à 72 centimètres cubes engendrerait du sapor et de la résolution générale.

d) Un corps de 105 à 112 centimètres cubes causerait le coma et la mort en quelques heures (*Tr. chir.* Duplay Reclus, II^e édition, T. III, page 442).

De ce qui précède on voit quelle importance les auteurs accordent à la compression générale du cerveau dans la genèse des symptômes qu'on observe au cours des tumeurs encéphaliques, et le nombre de travaux remarquables que suscita cette théorie, suffit à montrer la place qu'elle occupe dans la physiologie pathologique des tumeurs encéphaliques.

En résumé la théorie de la compression cérébrale part de l'axiome que la substance *nerveuse est incompréhensible* et dit que les foyers pathologiques qui prennent place dans la boîte crânienne, ne peuvent s'y développer qu'au dépens du liquide cérébro-spinal ; celui-ci étant réduit à un volume plus petit, se trouverait sous une plus forte tension et exercerait une plus forte pression sur les parois qui le contiennent.

Or une de ces parois est formée par la surface cérébrale, recouverte de la pie-mère et des vaisseaux qui amènent le sang au cerveau ; le cerveau en serait donc anémié et sa nutrition gênée, de là résulterait les *symptômes de compression cérébrale* ; convulsions générales,

troubles de la respiration, ralentissement du pouls, coma puis, mort.

A la suite d'observations cliniques Adamkiewicz (1) a pu prouver ;

a) Que l'idée de l'incompressibilité de la masse nerveuse est fausse. Cette substance à l'état vivant peut être comprimée dans une grande mesure, le foyer intra-crânien chassant par la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques une certaine quantité de liquide. Il en résulte une *condensation* du tissu cérébral, condensation indifférente pour le fonctionnement du tissu cérébral comprimé.

b) Le foyer intra-crânien augmentant aux frais de la substance cérébrale ne *repousse* donc pas le liquide cérébro-spinal et n'augmente pas sa tension.

c) L'examen direct des cerveaux comprimés montre également que le développement d'un foyer intra-crânien n'exerce aucune action sur le diamètre des capillaires cérébraux, sauf quelquefois un peu d'*augmentation* de ce diamètre aux endroits les plus comprimés.

d) Il n'existe donc pas de *compression cérébrale*, ni d'*anémie* et l'ancienne théorie « *des symptômes de compression cérébrale* » doit être fausse.

Néanmoins on revient à la théorie classique, des résultats thérapeutiques y ont puissamment contribué ; l'amélioration notable qu'ont éprouvé certains malades atteints de tumeurs cérébrales par la simple ponction du canal rachidien selon le procédé de Quinque (2) les résultats

1. Adamkiewicz, *dixième Congrès de Méd. Internat.* Berlin, 1890.

2. Quinque. *Semaine médicale*, 1893.

magnifiques obtenus par une simple trépanation chez des malades dont la tumeur était de par sa position inaccessible montrent bien qu'il y a augmentation de tension dans le liquide sous-arachnoïdien.

Naunyn a eu directement la preuve de cette augmentation de tension, chez des malades atteints de tumeur cérébrale il a pu relever au manomètre une pression 500 à 700 millimètres d'eau.

Donc la compression générale et indirecte tient sous sa dépendance un grand nombre de signes que nous observons au cours de l'évolution des tumeurs encéphaliques ; parmi ces symptômes les principaux sont : *la céphalée diffuse, l'affaiblissement intellectuel, les convulsions généralisées, les vomissements, les troubles du pouls et de la respiration, les vertiges.*

La compression indirecte n'explique pas tous les symptômes ; aussi y a-t-il lieu d'envisager une deuxième catégorie de faits : celle de la *compression directe* et de ses conséquences, qui auront une action variable selon le point où s'effectuera la compression.

Analysons donc rapidement les points divers de la masse encéphalique et de ses annexes, artères, veines, nerfs, etc., qui peuvent subir des compressions.

1° Tantôt la compression s'exerce directement sur la masse encéphalique proprement dite. Deux cas peuvent se présenter.

a) Ou c'est la substance corticale qui est comprimée ; dans ce cas l'effet sera extrêmement variable selon l'endroit qui subira la compression ; nous savons en effet depuis que la doctrine des localisations est définitivement

établie que l'écorce cérébrale est le siège d'un très grand nombre de centres fonctionnels et la conséquence de la compression sera un symptôme, variable avec le centre lésé.

Jetons un coup d'œil rapide sur l'écorce cérébrale, et ses centres fonctionnels, nous nous rendrons compte des symptômes observés.

On n'admet plus aujourd'hui les idées de Münk qui décrivait une zone exclusivement motrice et une autre exclusivement sensitive dans l'écorce cérébrale.

Néanmoins pour la clarté de l'exposé nous étudions à part les différents centres que nous groupons dans trois chapitres : centres sensitifs, centres moteurs, centres d'association.

2) Des divers centres sensitifs de l'écorce quatre seulement sont bien connus :

1° Le centre visuel situé à la face interne du lobe occipital.

2° Le centre auditif qui siège sur la première temporale.

3° Le centre olfactif siégeant dans le lobule de l'hippocampe et probablement dans la corne d'Ammon.

4 Le centre gustatif enfin, le moins connu et qui siégerait chez l'homme dans la zone temporale où il est en partie confondu avec le centre olfactif.

3) La zone motrice comprend les deux circonvolutions rolandiques c'est-à-dire la frontale ascendante, la pariétale ascendante avec les deux plis de passage, un supérieur, le lobule para-central, un inférieur, l'opercule Rolandique.

M. Brissaud compare l'écorce rolandique à une plaque photographique dans laquelle les ondes sensitives venant de la moitié droite vont à la moitié gauche de l'hémisphère et vice versa ; de même les ondes des parties inférieures du corps ont leur image en haut tout comme dans la plaque photographique.

Et en effet, le centre moteur du membre inférieur est le plus haut situé dans la circonvolution rolandique ; il occupe le lobule para-central et le quart supérieur des circonvolutions rolandiques.

Le centre du membre supérieur occupe les deux quarts moyens des mêmes circonvolutions.

Les centres de la face, de la bouche et du larynx occupent le quart inférieur et le pli de passage fronto-pariétal inférieur.

Mais cette disposition ne représente que les grandes lignes de la topographie des centres moteurs.

La clinique et l'expérimentation ont amplement démontré que dans chaque centre il y a des petits groupes secondaires.

Dans le centre du membre inférieur par exemple, on trouve des groupes dont le plus antérieur répond à la hanche et ainsi de suite comme si le membre inférieur était couché le long de la convexité de l'hémisphère.

Dans le centre du membre supérieur les groupes secondaires sont échelonnés de haut, en bas comme si le membre supérieur était pendant le long de la scissure de Rolando.

On voit donc quelle variété de symptômes peut présenter une tumeur qui peut comprimer un certain nom-

bre de ces groupes secondaires et se manifester par des convulsions, des paralysies, etc.

L'étude de ces symptômes deviendra encore plus précise le jour où l'on connaîtra le centre encore indéterminé du tronc, de la nuque, etc.

La manifestation clinique des compressions de l'écorce se complique encore du fait de l'existence dans l'écorce cérébrale de centres vaso-moteurs, excito-sécréteurs restant à déterminer eux aussi; et enfin de centres dits d'association dont on connaît les principaux.

1° Celui qui est le mieux étudié est le centre du langage articulé fixé par Broca dans le pied de la frontale gauche.

2° Le centre des images graphiques dit aussi à tort le centre de la « cécité verbale » siège dans le pli courbe.

3° Le centre des images auditives siège dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale.

La compression d'un ou de plusieurs de ces centres, ou leur destruction, par une lésion secondaire néoplasique hémorragie, ramollissement, encéphalite suppurée entraînera donc une altération du langage intérieur et par conséquent amènera un trouble dans toutes les modalités du langage parole, audition, lecture, écriture, c'est-à-dire l'aphasie vraie.

Nous n'avons pas cité le centre dit « d'agraphie » Exner le plaçant dans le pied de la deuxième frontale.

M. Déjerine conteste l'existence de ce centre; l'agraphie dit M. Déjerine existe dans tous les cas d'aphasie vraie mais elle résulte non pas d'une perte de prétendues

images graphiques mais de la perte de la notion du mot.

b) Lorsque la compression agit sur la substance blanche centrale l'effet variera selon les deux circonstances suivantes.

Tantôt la tumeur siège dans ce qu'on appelle la *substance blanche indifférente* tel par exemple, le centre ovale du lobe frontal et alors l'effet de la compression est nul, cliniquement au moins. Dans les observations cliniques qui vont suivre nous verrons en effet des tumeurs volumineuses rester absolument silencieuses jusqu'au jour où de par l'accroissement de la tumeur, ou de par l'éclosion d'une lésion secondaire qui dépasse la zone indifférente, des symptômes cérébraux apparaissent.

Tantôt au contraire la substance blanche comprimée est le territoire qui sert de passage à des fibres de projections sensitives ou motrices et alors des symptômes cérébraux absolument semblables à ceux obtenus par la compression des zones corticales actives, apparaîtront en clinique.

B. — Nous n'insistons pas sur la compression des nerfs crâniens ; les paralysies oculaires, faciales sont des signes ordinaires dans l'évolution des tumeurs.

C. — Beaucoup plus importante est au contraire la compression des vaisseaux. Lorsque la tumeur comprime les grosses artères de la base ou les artères nourricières de tout une portion des centres nerveux, il en résulte l'anémie de ce centre, bientôt suivie de nécrobiose et de ramollissement dégénératif ; ces troubles peuvent être très rapides et très étendus lorsqu'à la compression simple la tumeur agit directement sur la tunique artérielle

en l'altérant : tel est le cas des syphilomes et des tuberculomes qui s'accompagnent d'artérites spécifiques aboutissant au rétrécissement du calibre du vaisseau avant même que la compression directe ait eu le temps de produire par elle-même ce rétrécissement.

La tumeur comprime-t-elle au contraire les veines encéphaliques ou les sinus crâniens, les troubles sont encore plus rapides et faciles à expliquer.

Quelquefois le syndrome est tout local ; telle l'exophtalmie dans les cas de compression des veines ophtalmiques à leur embouchure dans le sinus caverneux.

Mais souvent l'effet de la compression est plus général.

Une tumeur située par exemple dans le cervelet et qui comprime les deux veines de Gallien produit d'abord une turgescence générale du système veineux, puis une hydrocéphalie. Byron Bramwell cite plusieurs exemples d'hydrocéphalie engendrée par ce mécanisme.

On a beaucoup discuté sur le rôle de la compression veineuse dans la pathogénie d'un symptôme très fréquent au cours des tumeurs cérébrales :

L'œdème de la papille. — Pour De Graefe la compression veineuse serait toujours en cause. Mais aujourd'hui les cliniciens admettent un autre mécanisme soutenu pour la première fois par Schwalbe pour lequel l'œdème papillaire est dû à l'excès de tension du liquide céphalorachidien ; cet excès de tension a pour résultat l'augmentation de pression dans l'espace intravaginal du nerf optique, d'où étranglement suivi de névrite et puis de rétinite.

L'œdème de la papille serait en un mot une lésion due à la compression générale du cerveau, à la compression indirecte.

Jusqu'ici, nous voyons à chaque pas le rôle immense que joue dans la symptomatologie des tumeurs le *facteur compression*; directe ou indirecte, c'est elle qui engendre toute une série de lésions : anémie, stase veineuse, hydropisies, etc. qui se manifeste par des signes variables et multiples, d'où aussi un polymorphisme dans la symptomatologie qu'on aurait peine à trouver dans d'autres maladies.

Eh ! bien cette compression n'est pas tout ; les tumeurs encéphaliques peuvent être le point de départ de lésions que n'explique pas suffisamment la seule intervention de la compression.

On a peu insisté sur ces lésions secondaires. On en trouve à peine quelques lignes dans les classiques ; nous voulons parler des *foyers d'hémorrhagies* des *foyers de ramollissements* et des *foyers d'encéphalite* qui entourent dans certains cas ces tumeurs ; ce sont des lésions secondaires qui quoique rares ont une importance considérable puisqu'elles peuvent quelquefois intervenir *à elles toutes seules* dans l'éclosion des symptômes alors que la tumeur ne s'est révélée que par peu de signes ou par aucun symptôme. Ces lésions secondaires réclament donc une place importante dans la physiologie pathologique des tumeurs, plus importante parfois que les phénomènes de compression proprement dite. Important aussi est leur rôle en clinique puisqu'elles peuvent ainsi que nos obser-

vations le démontreront induire en erreur et faire croire à des lésions primitives, hémorrhagie, ramollissement alors que ces lésions ne sont qu'un épiphénomène au cours de l'évolution d'une tumeur ; enfin aujourd'hui où la chirurgie crânienne est si avancée l'étude de ces lésions secondaires devient encore plus importante ; leur connaissance réagira souvent contre la tendance à enlever une tumeur même facilement accessible si, comme nous le disons dans nos conclusions, nous venons à savoir que le tableau clinique est dû non pas à la tumeur proprement dite mais à ces lésions secondaires *irrémediables* celles-là et que l'extraction même heureusement conduite ne pourra rien contre l'évolution d'une lésion secondaire, qui ne retrocèdera pas ; on épargnera ainsi une opération laborieuse pour le chirurgien et dangereuse pour le malade.

Qui sait si la méconnaissance de ce fait n'est pas pour quelque chose dans le résultat négatif de mainte trépanation savamment et consciencieusement conduite ?

Nous faisons suivre ces quelques réflexions sur certaines lésions secondaires qui entourent les tumeurs au sujet desquelles les classiques insistent peu et qui ont croyons-nous leur importance, par des observations cliniques qui mieux que toute discussion théorique montrera le bien fondé de ce que nous venons d'avancer.

CLINIQUE

La nature même de notre étude nous met dans l'impossibilité de traiter la question des lésions secondaires d'une façon systématique, didactique pour ainsi dire. Il ne s'agit pas là en effet d'un sujet à délimitation nette dans le cadre nosologique comportant une étude des symptômes de la marche, des complications etc.

Les lésions secondaires sont un épiphénomène dans l'évolution des tumeurs ; pour les étudier avec fruit, nous sommes donc forcé de recourir à l'enseignement des faits tels que les montrent les cas cliniques et les constatations nécroscopiques et étudier à propos de ces cas quel a été leur rôle.

Dans ce chapitre nous allons donc présenter des malades atteints de tumeurs encéphaliques accompagnées de lésions secondaires autour de ces tumeurs.

Pour plus de clarté nous divisons cette étude clinique en trois chapitres.

Dans un premier chapitre nous envisageons le ramollissement, dans un deuxième l'hémorragie, dans un troisième enfin nous étudions l'encéphalite périnéoplasique.

Ce sont ces trois lésions que nous avons pu observer nous-même ou retrouver dans les auteurs ; mais il est

bien entendu que cette sous-division toute d'attente pourra être modifiée le jour où l'on connaîtra mieux le rôle des lésions secondaires et où le nombre de cas cliniques permettra de faire une étude complète de ces lésions.

A. — Ramollissement.

OBSERVATION I (personnelle)

Mor..., Maur... 10 ans, entré le 12 mai 1899 dans le service de M. Descroizilles (1) salle Blache n° 35 ; mort le 23 mai.

Tuberculome de la couche optique. Ramollissement cérébral autour de la tumeur.

Les symptômes observés sont tous dus au ramollissement péri-néoplasique et non à la tumeur, à la lésion primitive.

M..., Maurice entre à l'hôpital le 12 mai 1899 pour des maux de tête continuels, qui datent du 4 mai.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants ; aucun renseignement sur la santé des grands parents ; 5 frères ; dont trois vivants et en très bon état de santé ; deux autres sont morts, un de méningite à six mois, l'autre en naissant.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme ; a été nourri au sein de sa mère qui a toujours pris soin de lui donner des tétées régulières à des heures fixes ; aussi l'enfant s'est-il très bien porté étant nourrisson, sevré à 18 mois. Rougeole à l'âge de 2 ans ; cette rougeole s'accompagna d'une « fluxion de poitrine » qui fut très grave et retint l'enfant deux mois au lit. Depuis cette « fluxion » l'enfant s'enrhume facilement tous les hivers.

Scarlatine à 5 ans ; pas d'autre maladie.

Histoire de la maladie. — Vers le 1^{er} mai 1899 les parents remarquent que l'enfant change de caractère ; à l'encontre de ses habitudes journalières il ne va pas jouer avec ses camarades ; il reste des heures entières dans la chambre sans causer, l'air fâché et excessivement sensible.

Le 9 mai. — L'enfant commence à se plaindre de sa tête ; ces maux de tête d'abord légers et intermittents deviennent de plus en plus aigus et cette céphalée jointe au changement de caractère de l'enfant inquiètent beaucoup les parents d'autant plus que ces symptômes surviennent inopinément en pleine santé. « Jamais notre enfant n'avait été si bien portant qu'avant cette maladie répète souvent sa mère. »

C'est pour cette céphalée que le 12 mai l'enfant est amené à l'hôpital.

13 mai. — Enfant de constitution moyenne, bien développé pour son âge ; dès qu'on lui demande où est son mal il porte la main à sa tête ; il gémit continuellement ; il n'a pu dormir cette nuit à cause de cette céphalée qui ne le quitte pas un instant et qui, par moments, devient paroxystique et lui arrache des cris ; aucun trouble moteur ni sensitif.

Température 37°5 ; pouls *régulier* à 85 ; l'enfant a eu une selle hier ; ne vomit pas.

L'examen général reste absolument négatif.

On prescrit 4 paquets à dix centigrammes de calomel.

14 mai. — Aucun changement dans l'état du malade ; le calomel n'a pas agi.

15 mai. — Le matin on trouve des changements notables.

L'enfant vomit depuis hier soir ; quelques secondes après qu'il a avalé un peu de lait, l'enfant le rend ; en dehors de toute alimentation l'enfant vomit aussi un liquide muqueux,

filant et biliaire. En moyenne l'enfant vomit presque toutes les heures et ces vomissements, malgré leur fréquence, ne fatiguent pas le malade : c'est qu'en effet ces vomissements se font sans le moindre effort ; c'est une véritable régurgitation.

La température qui n'a pas dépassé 37°5 depuis son entrée, est montée ce matin à 39° ; le pouls présente des caractères particuliers, il est régulier et à 70 ; mais dès que l'enfant s'assoit dans son lit le pouls marque 110 : ce signe, se répétant autant de fois que nous fîmes asseoir le petit malade, joint à la céphalée, au vomissement et à la constipation nous fait poser le diagnostic de *Méningite tuberculeuse*.

16 mai. — A la visite du matin nous trouvons l'enfant enfoui dans ses oreillers ; nos questions lui sont insupportables, et il nous répond par des monosyllabes inintelligibles. Depuis avant hier l'enfant n'a demandé ni à manger ni à boire.

Dès qu'on le découvre il ferme ses yeux, la lumière lui est est très pénible, on éprouve une grande difficulté à fléchir la tête de l'enfant à cause de la raideur de la nuque ; la respiration est régulière ;

A l'examen du poumon on constate une légère submatité dans l'espace interscapulo vertébral gauche avec respiration soufflante au sommet du même côté. Nous pensons à une adénopathie trachéobronchique gauche qui aurait été le point de départ de la dissémination du bacille de Koch d'où la méningite actuelle.

On prescrit 1,50 d'iodure de potassium dans les 24 heures, un lavement glycérineux tous les jours et une vessie de glace sur la tête.

Le 17 mai. — L'état de l'enfant s'aggrave à vue d'œil.

Depuis cinq jours il a considérablement maigri ; le ventre

s'est excavé et la peau abdominale a complètement perdu son élasticité. La température se maintient dans les environs de 39° ; le pouls *régulier* bat toujours 60 dans la position couchée et 120 lorsqu'on fait asseoir le malade.

La raie méningitique se montre à la moindre pression ; sur le visage apparaissent spontanément des plaques rouges couvrant tantôt le front, tantôt une joue et disparaissant rapidement pour réapparaître quelques minutes plus tard.

Pas de strabisme ; les pupilles sont *inégales* et une bougie allumée placée devant les yeux ne provoque aucun mouvement de la pupille. L'enfant comprend néanmoins nos questions, *ils'asseoit seul* sur notre demande et remue tous ses membres. Les urines denses, ne contiennent pas d'albumine ; pas de selles spontanées, on est obligé de recourir tous les jours au lavement.

Le 20 mai. — Depuis hier dans l'après-midi, nous dit l'infirmière l'enfant ne remue plus sa jambe *droite*.

A l'examen on trouve une *hémiplegie droite complète* des membres sans participation aucune de la face ; de plus le réflexe rotulien droit est considérablement exagéré, il y a une légère contracture permanente des deux membres inférieurs et supérieurs droits. Toutes les sensibilités tactile à la douleur, à la chaleur ont complètement disparu du côté droit ; une aiguille enfoncée dans la cuisse n'est pas perçue alors qu'à gauche il suffit de le pincer pour que l'enfant manifeste aussitôt sa douleur par des cris.

21 mai. — L'enfant a eu hier soir et ce matin quelques convulsions dans le côté *gauche* du corps, de plus il très affaîssé le regard vague, n'ayant presque aucune conscience de ce qui se passe autour de lui.

La température depuis hier matin est montée à 40° ; le pouls est à 120°, aux deux bases on entend des râles de congestion pulmonaire.

22 mai. — L'enfant est dans le coma complet, il ne réagit en aucune façon, la respiration s'est accélérée depuis cette nuit, à l'auscultation on entend de gros râles bronchiques.

23 mai. — L'enfant est toujours dans le coma ; les extrémités sont froides, les lèvres bleues, la température marque 41°5 à 10 heures du matin l'enfant succombe insensiblement.

Autopsie faite le 24 mai à 11 heures du matin c'est-à-dire 25 heures après la mort

L'examen des organes abdominaux reste absolument négatif : foie normal, rate de même, pas de tuberculose intestinale, pas de liquide dans le péritoine.

Thorax. — Les deux poumons adhérents à la paroi thoracique par le sommet et le bord postérieur ; granulations nombreuses et disséminées dans le sommet gauche ; à droite 3 tubercules de la grosseur d'une noisette, en train de se caséifier.

Adénopathie trachéobronchique très manifeste et surtout prononcée du côté gauche ; là en effet on voit l'aorte, le pneumogastrique et le récurrent du côté gauche de même que la bronche de ce côté se perdre au milieu d'une masse caséuse qui comprime ces organes ; c'est cette masse caséuse qui donne l'explication de la matité interscapulo-vertébrale gauche et du souffle constaté pendant la vie.

Cœur normal ; larynx de même.

Examen du cerveau. — La calotte crânienne s'enlève facilement, la dure-mère n'étant adhérente en aucun point. On fait une incision cruciale à la dure-mère : pas d'écoulement de liquide céphalorachidien. On enlève le cerveau et on examine la pie-

mère ; à notre grand étonnement elle ne présente pas la moindre altération pathologique ; nulle part elle n'est injectée ; nulle part nous n'apercevons de granulations tuberculeuses ; la première se détache très facilement de l'écorce cérébrale ; nous suivons une à une les grosses artères cérébrales sans rencontrer la moindre granulation. L'écorce cérébrale ne présente aucune altération ; elle est ferme, et de conformation absolument normale.

Nous faisons l'ablation du cervelet, et la séparation des deux hémisphères cérébraux afin d'examiner les deux cerveaux à part. Sur le cerveau droit nous faisons toute la série de Pitres sans rencontrer rien d'anormal.

L'hémisphère gauche est examiné à l'aide d'une coupe de Flechsig.

Ce qui frappe d'abord à l'aspect du cerveau c'est l'énorme volume de la couche optique. Au lieu et place de la masse grise normale nous avons sous nos yeux une tumeur jaunâtre de la grosseur d'une noisette ; avec le bout d'une sonde cannelée nous cherchons à étudier les connexions de la tumeur avec la substance cérébrale ; nous constatons alors que la tumeur n'est adhérente nulle part et en effet elle se libère avec la plus grande facilité dès que nous plaçons le cerveau sous l'eau. Isolée du cerveau cette tumeur se montre bosselée, inégale, irrégulière ; elle est dure au palper ; à la coupe elle nous montre une coque périphérique résistante ayant un centimètre d'épaisseur et emprisonnant une masse centrale caséuse, déliquescente ; bref la tumeur présente tous les caractères d'un tuberculome.

Autour de la tumeur le tissu cérébral est *ramolli* ; ce ramollissement qui par sa coloration et sa consistance se laisse faci-

lement examiner entoure d'abord complètement la tumeur ce qui nous a permis de l'énucléer si facilement ; puis, de la périphérie du néoplasme le ramollissement s'étend en arrière et en dehors pour gagner toute la moitié postérieure du bras postérieur de la capsule interne qui est complètement ramollie. Le noyau lenticulaire, l'avant mur, la capsule externe sont intacts. Le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentent rien de particulier.

La moelle est enlevée et une série de tranches y sont coupées de centimètre en centimètre ; on ne trouve rien d'anormal.

En somme il s'agit d'un malade qui a succombé après avoir présenté pendant 20 jours tous les symptômes classiques d'une méningite tuberculeuse, la triade de céphalée, vomissement, constipation puis la raideur de la nuque, l'inégalité pupillaire, la raie méningitique etc., etc.

Comment douter un instant de l'exactitude du diagnostic ?

A l'autopsie on trouve une tumeur de la couche optique qui s'est développée lentement, car on ne peut admettre qu'en 20 jours se soit développée une tumeur cérébrale si grande avec une coque périphérique si épaisse sans aucun symptôme.

Un jour cette tumeur devient le point de départ d'une lésion secondaire : le Ramollissement.

Quelle a été la pathogénie de ce Ramollissement ?

L'hypothèse d'une compression, d'une artère de la couche optique se présente naturellement aussitôt à l'esprit ; mais les enseignements de l'anatomie s'y opposent formellement.

La tumeur siégeait en effet dans la moitié postérieure

de la couche optique. Or celle-ci reçoit son sang : 1° par les artères lenticulo-optiques, qui viennent des cérébrales moyennes, traversent le segment externe du noyau lenticulaire, puis la capsule interne pour se terminer dans la couche optique.

2° D'autres artères, les optiques inférieures et postérieures, venues de la cérébrale postérieure, pénètrent aussi la couche optique.

Or une compression des artères lenticulo-optiques ne peut être invoquée vu que ces artères se trouvent dans la couche optique en leur territoire terminal.

Si donc, on aurait pu à la rigueur admettre qu'une tumeur du noyau lenticulaire et de la capsule interne puisse produire un ramollissement de la couche optique, la réciproque ne peut être admise par le fait même du caractère terminal de ces artères.

Même raisonnement pour les optiques inférieures.

Nous savons bien que de par leur distribution une hémorragie des optiques postérieures et internes peut être suivie d'inondation ventriculaire, qu'une hémorragie des optiques postérieures et externes peut *inonder le pédoncule cérébral*; mais la capsule interne reste intacte dans ces cas.

La compression ne donne donc pas une explication satisfaisante et cette question est donc encore entièrement à l'étude.

Mais peu importe la pathogénie ; le fait intéressant est la lésion secondaire qui occupe le premier plan dans la symptomatologie alors que la tumeur elle-même est silencieuse ; enfin le deuxième fait clinique intéressant

réside en la difficulté à dépister la lésion secondaire. Dans le cas particulier le ramollissement est manifesté par tous les signes d'une méningite tuberculeuse. Il est vrai qu'un symptôme assez insolite s'est montré à la deuxième période de la maladie ; je veux parler de l'hémiplégie droite avec hémianesthésie ; il est évident que ces deux symptômes si nets dans notre cas ont été causés par le foyer de ramollissement au moment où il avait gagné la capsule interne ; mais notre erreur clinique s'explique aisément lorsqu'on pense combien anormales sont souvent les méningites tuberculeuses et surtout à ce que précisément une des formes anormales de la méningite tuberculeuse est justement la forme dite « hémiplégique » (1).

Ces difficultés cliniques sont une des parties les plus intéressantes dans l'histoire des lésions secondaires aux tumeurs encéphaliques.

Les observations qui suivent vont nous fournir autant d'exemples ;

OBSERVATION II

Ramollissement cérébral autour d'un gliome. Les symptômes observés pendant la vie sont tous dus à ce ramollissement alors que la tumeur, la lésion primitive, est restée absolument silencieuse (1).

Pierre B., âgé de 57 ans, admis à l'Hôtel-Dieu le 5 mai, mort le 16 mai 1894. D'après les renseignements qu'il fournit

1. *Traité des Maladies de l'enfance*. Grancher. t. IV. n° 380.
2. *Lyon Médical*, 1895, p. 270, de Bouveret.

lui-même, et que confirme son entourage, il n'a été jamais sérieusement malade. L'affection actuelle date de 8 jours. Ce jour-là il eut une attaque avec perte de connaissance pendant quelques minutes seulement. Revenu à lui, il était incomplètement paralysé du côté gauche. Il ajoute que quelques jours avant l'attaque, sa bouche s'était un peu déviée à droite. Une proche parente corrobore ce détail : le malade, dit-elle, se portait très bien avant son attaque ; seulement on avait remarqué que, quinze jours environ avant cette attaque, la bouche s'était déviée du côté droit.

Au moment de l'admission, l'hémiplégie paraît être en voie d'amélioration ; en tout cas, elle est incomplète, et le malade peut se tenir debout et faire quelques pas. La sensibilité est intacte, même à gauche. Le pouls à 56, régulier, sans hypertension. Examen du cœur négatif. On conclut que la cause de l'hémiplégie gauche est un foyer hémorragique, siégeant probablement dans la capsule externe de l'hémisphère droit.

Le jour même de l'admission, dans la soirée, le patient est frappé d'un nouvel ictus avec perte de connaissance de courte durée ; le lendemain, on trouve que l'hémiplégie gauche est beaucoup plus prononcée.

L'intelligence est également bien moins nette ; le patient répond à grand peine aux questions qu'on lui pose.

L'examen ophtalmoscopique donne un résultat tout à fait négatif : pas d'œdème de la papille, pas d'hémorragies rétiniennes.

Les jours suivants, l'état du patient s'aggrave de plus en plus : deux vomissements, l'un alimentaire dans la soirée, l'autre bilieux dans la matinée ; incontinence d'urine sans rétention,

somnolence, coma. Mort dix-huit jours après le premier ictus paralytique.

La température qui s'élevait lentement pendant les derniers jours, atteint 40°,6 la veille de la mort.

Autopsie. — Au lieu du foyer hémorrhagique qu'on s'attendait à rencontrer, on trouve une tumeur cérébrale. C'est un gliome du volume d'un œuf de pigeon, occupant la substance blanche du lobe frontal droit. Il s'étend sous le pied de la troisième frontale et celui de la frontale ascendante. Il est entouré d'une zone de ramollissement blanc très large dans laquelle il semble flotter. Cette zone remonte jusqu'au tiers supérieur du sillon de Rolando et pénètre profondément dans la substance blanche du centre ovale. La capsule interne est indemne. Pas d'autres lésions appréciables de l'encéphale.

Hypostase des poumons.

Stase veineuse du foie et du rein (1).

OBSERVATION III

Ramollissement autour d'un gliome de l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution temporale. La tumeur reste absolument silencieuse jusqu'au jour où il se forme autour de la néoplasie la lésion secondaire ; à partir de ce moment des symptômes apparaissent, évoluent vite et sont tout entiers sous la dépendance du ramollissement qui entoure la tumeur (2).

Une femme de 49 ans est admise dans mon service au milieu de novembre et succombe à la fin de décembre 1895 ; j'ai donc pu l'observer pendant six semaines environs. Elle a fait quelques excès d'alcool, mais elle déclare qu'elle ne boit plus. Elle est

1. *Lyon médical*, 1895. p. 270, obs. de M. Bouveret.

2. *Ibid*, 1896.

malade depuis trois mois. Son mal a commencé par des douleurs de tête et des vomissements.

Puis sont survenues une faiblesse générale et une incertitude de la marche qui faisait croire à de l'ivresse. Au moment de l'admission, je constate en outre un état mental particulier et qui rappelle une sorte de folie du doute.

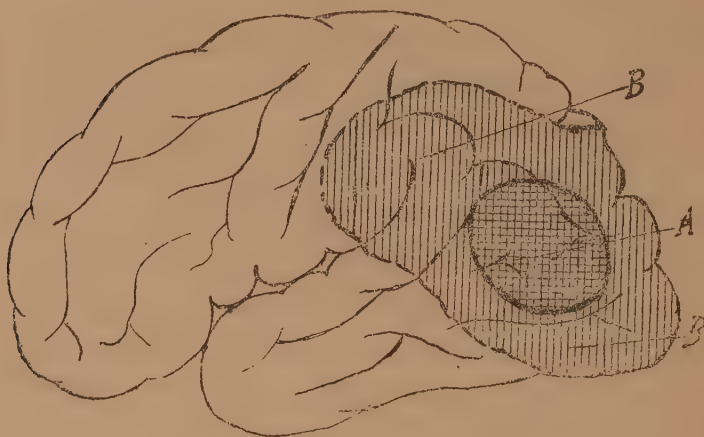
Il n'y a point de paralysie et l'œdème de la papille fait défaut. Après quelques jours d'hésitation, je conclus qu'il s'agit d'une tumeur encéphalique. Le siège en est probablement le cervelet, car la titubation ébrieuse en est le symptôme dominant. Il est vrai que l'œdème de la pupille manque rarement dans les tumeurs du cervelet. Dix jours après l'admission, débute une monoplégie faciale droite qui s'accroît les jours suivants.

Un peu plus tard, à la paralysie faciale s'ajoute une monoplégie brachiale droite, incomplète et variable, à certains jours assez prononcée pour que la malade ne puisse pas du tout détacher le bras du lit sur lequel elle repose. La jambe droite ne paraît pas plus faible que la gauche. Il n'y a pas d'aphasie motrice. L'œdème de la papille manque jusqu'à la fin. L'apparition de la paralysie modifie la localisation du néoplasme ; tenant compte des troubles psychiques du début, je pense que la tumeur se trouve dans le lobe frontal gauche. En se développant en arrière, elle a rencontré la zone motrice : de là les monoplégies faciale et brachiale.

La malade meurt dans le coma.

La tumeur était loin du lobe frontal ; elle était à l'autre extrémité de l'hémisphère gauche. Un gliome du volume d'une petite noix occupait la partie supérieure de la deuxième circonvolution temporale et les parties voisines des circonvolutions occipitales. Dans la figure schématique ci-jointe, le néoplasme

est représenté en A par un double trait de hâchures. Il est sous-cortical, développé dans la substance blanche ; en un point seulement, au fond d'un sillon, il affleure la surface de l'hémisphère. La coupe de Flechsig et des coupes parallèles à celles-ci montrent la masse néoplasique entourée d'une vaste zone de ramolissement au milieu de laquelle elle semble flotter.



Cette zone s'étend en avant jusqu'à la partie inférieure et moyenne de la région rolandique dont elle intéresse la substance blanche. La substance grise elle-même paraît respectée. Toutes les artères de la base, la sylvienne et ses branches sont indemnes et très perméables. Il s'agit d'un vaste ramolissement du centre ovale dont le point de départ est cette tumeur de l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution temporale.

B. — Hémorrhagie.

Avant d'analyser les particularités que présentent ces très intéressantes observations dans lesquelles la part

que prennent les lésions secondaires qui se développent autour des tumeurs est si importante, nous allons publier une quatrième observation empruntée à M. Bouveret où c'est surtout l'hémorrhagie qui est en jeu.

OBSERVATION IV

Hémorrhagie autour d'un gliome.

C'est à cette hémorrhagie que sont dûs les symptômes observés pendant la vie.

M. Bour..., âgé de 74 ans, admise à l'Hôtel-Dieu le 11 avril 1895, morte le 28 mai de la même année.

Antécédents héréditaires sans intérêt. — A 67 ans, affection, aiguë de poitrine ; il y a deux ans, phlegmon de la main droite ; pas d'alcoolisme.

Le 10 avril. — Dans la matinée, cette femme se portait bien. Dans l'après-midi, se trouvant chez une voisine, elle est prise tout à coup d'un fort accès de vertige, elle voit tourner les objets autour d'elle, tombe sans perdre entièrement connaissance, et se rappelle que, pendant cette crise, son bras et sa jambe gauche étaient agités de secousses convulsives. Pendant la nuit ces secousses se sont reproduites à plusieurs reprises.

Etat au moment de l'admission. — Le 10 avril : Hémiplégie incomplète à gauche ; le bras est tout à fait paralysé et flasque, mais la malade exécute encore quelques mouvements de jambe. Les secousses convulsives ont entièrement disparu dans les membres. Paralyse faciale inférieure à gauche. Intelligence encore obscurcie ; réponses lentes et incomplètes. Pas de troubles des sphincters. Cœur arythmique. Signes d'emphysème et de bronchite. L'urine n'est pas albumineuse. Induration des ar-

tères périphériques. L'hémiplégie est attribuée à un ramollissement cérébral.

Jusqu'au commencement de mai, l'état de la malade reste stationnaire. Dans les premiers jours de mai, on remarque que l'intelligence est moins lucide et de temps en temps la malade perd l'urine et les matières dans son lit. Le 23 mai, elle tombe de son lit et se fait une forte contusion de la région frontale gauche, suivie d'œdème et d'hémorragie sous-conjonctivale. Après ce traumatisme, on ne constate pas de modification de l'hémiplégie et l'intelligence ne paraît pas plus obnubilée qu'auparavant. Le 28 mai dans l'après-midi la malade est brusquement tombée dans le coma, son état s'est très rapidement aggravé et elle a succombé à six heures du soir, trois ou quatre heures après l'ictus apoplectique.

Autopsie. — Inondation des ventricules du cerveau; le sang a pénétré jusque dans le quatrième ventricule, mais l'hémorragie n'a pas envahi les espaces sous-arachnoïdiens; il n'y a pas de sang dans l'espace sous-vaginal du nerf optique.

L'hémorragie provient de l'hémisphère droit, région de la tête du noyau coudé, dont la partie non détruite est le siège d'un fort piqueté hémorragique.

Au-dessus de cette région antérieure du noyau coudé et faisant partie du segment supérieur de la coupe de Flechsig, se trouve une tumeur grosse comme une noix, formée d'une partie centrale jaunâtre, très dure, criant sous le scalpel et d'une partie périphérique gris-rosée, molle, très vasculaire. Cette tumeur est un gliome, et l'hémorragie provient de la zone néoplasique périphérique très riche en petits vaisseaux. De plus, le néoplasme est entouré d'une zone de ramollissement large de un à deux centimètres.

Il occupe le centre ovale du lobe frontal, immédiatement au-dessus de la tête du noyau coudé, laquelle est partiellement envahie. Ablation et incision de deux globes oculaires: les deux rétines paraissent saines, pas de points hémorragiques, pas d'œdème, du moins, pas d'œdème appréciable après la mort. Le diagnostic de foyer, de ramollissement ou d'hémorragie paraissait si vraisemblable, que l'examen ophtalmoscopique n'avait pas été pratiqué pendant la vie. Induration de la plupart des artères début de la néphrite interstitielle, cœur très peu hypertrophié, sans lésion microscopique de myocardite. Légère induration fibreuse des sommets. Sur la partie antérieure du lobe frontal correspondant au point d'application du traumatisme, il existe un foyer de contusion cérébrale de la dimension d'une pièce de deux francs.

Ces trois dernières observations ont une certaine analogie avec celle qui nous est personnelle et se prêtent à quelques réflexions d'ensemble.

Et d'abord un premier fait nous frappe; c'est que dans les quatre observations il s'agissait de tumeurs encéphaliques développées depuis longtemps et ne s'étant manifestées cliniquement par aucun symptôme.

Dans l'observation I il s'agit d'une tumeur de la couche optique, cette absence totale de symptômes s'explique difficilement puisque les expériences de Laborde ont démontré qu'une hémorragie de la couche optique produit toujours une hémianesthésie croisée immédiate qui n'existait pas chez notre malade à son entrée dans le service; Il est vrai que depuis quelques années les résultats expérimentaux de Laborde ont été très critiqués et que la

tendance actuelle est de considérer la couche optique comme un centre ganglionnaire supérieur pour le nerf optique ; nous avons eu le tort de ne pas faire un examen complet de la vision qui peut-être nous aurait mis sur la trace de la lésion.

En revanche nous nous expliquons beaucoup mieux le silence avec lequel ont évolué les tumeurs des observations nos II et III. Les tumeurs dans ces deux cas occupent en effet le centre ovale des lobes frontaux en avant de la projection du faisceau pyramidal.

C'est cette partie qui forme ce qu'on appelle la *Zone latente* du cerveau. Non pas que cette zone n'ait de rôle physiologique, mais en pathologie l'altération de cette zone ne se traduit par aucun symptôme moteur ou sensitif appréciable.

Même remarque pour la tumeur de l'obs. n° IV.

La néoplasie siège dans le centre ovale du lobe occipital et ne donne lieu à aucun symptôme appréciable.

Donc les tumeurs restent silencieuses ; les symptômes cliniques des tumeurs cérébrales : céphalée, vomissements n'existent pas ; l'examen ophtalmoscopique fait chez les malades des obs. II, III et on ne trouva point l'œdème de la papille.

De même les anamnétiques ne nous apprennent rien ; notre petit malade de l'obs. I a été d'une santé parfaite jusqu'au jour où parurent les symptômes de ramollissement ; quant aux adultes des obs. II, III, IV, les anamnétiques nous parlent bien de quelques accès de céphalalgie, de sensations de vertige, mais chez l'adulte et chez le vieillard, on est, en face de ces malaises, plutôt tenté

de penser à l'artérite cérébrale qu'à une tumeur.

Puis un jour de grands symptômes cérébraux entrent en scène ; ces symptômes de par leur grande variabilité rendent encore plus difficile le problème clinique déjà si obscur de par la latence de la tumeur.

Le malade de l'obs. I réalise le tableau complet de la méningite tuberculeuse ; les autres ont des accidents plus imprévus.

Le malade II a trois ictus apoplectiques de gravité croissante et meurt, trois semaines après le premier.

La malade IV a deux ictus ; le premier provoqua une hémiplegie ; le deuxième fut suivi de coma et fut mortel le tout dans le cours d'un mois seulement ; ces attaques à répétition chez notre malade du II présentent un caractère clinique intéressant qui, vérifié dans d'autre cas analogues pourra peut-être servir un jour à différencier l'hémorragie périnéoplasique d'une hémorragie cérébrale primitive ; ce caractère c'est : *leur répétition à de si courts intervalles*. Sans doute, l'attaque apoplectique dans l'hémorragie cérébrale est sujette à répétitions, mais ces récédives surviennent à des intervalles habituellement longs ; chez notre malade l'attaque se répète dans le cours du même mois et la deuxième attaque emporte la malade.

Mais c'est surtout l'étude critique de l'observation II qui va nous montrer combien est embarrassant le problème clinique de ces lésions secondaires périnéo-plasiques.

La tumeur resta longtemps silencieuse ; puis un jour le malade est pris de céphalée, vomissements, de faiblesse générale et troubles mentaux. M. Bouveret après quel-

ques hésitations fait le diagnostic de *Tumeur du cervelet* malgré l'absence de l'œdème de la papille si commun dans les tumeurs du cervelet et surtout à cause d'une incertitude de la marche que présente le malade.

Puis apparaissent : une monoplégie brachiale associée à une monoplégie faciale sans aphasie.

Du coup, le diagnostic est modifié et on rapporte la tumeur au lobe frontal.

Or, l'autopsie démontre une tumeur du lobe occipital ; comment expliquer alors la monoplégie brachiale et faciale si ce n'est par ce ramollissement constaté à l'autopsie qui, prenant part à la périphérie de la tumeur a progressé d'arrière en avant en plein centre ovale jusqu'au moment où ayant atteint la circonvolution pariétale ascendante il réalise la monoplégie brachio-faciale (1).

Voici donc un cas type de tumeur très éloigné de la zone motrice ayant produit néanmoins des troubles moteurs pendant la vie.

Ce cas ne nous montre-t-il pas d'une façon nette combien on doit être prudent dans certaines interventions chirurgicales dans le cas de tumeurs.

Supposons, en effet, qu'une intervention eût été jugée nécessaire. De par les symptômes le chirurgien aurait forcément attaqué la partie inférieure des circonvolutions rolandiques.

On s'imagine combien l'opérateur serait resté loin du néoplasme !

1. Voir notre figure 4.

C. — Encéphalites péri-néoplasiques.

L'hémorragie et le ramollissement ne sont pas les seules lésions engendrées par les tumeurs encéphaliques. Autour du néoplasme le tissu cérébral peut s'inflammer, arriver à la suppuration et former ainsi un foyer purulent, qui, parti du pourtour de la tumeur, peut fuser de proche en proche ; cette encéphalite suppurée est le point de départ de symptômes graves qui emportent le malade, alors que la tumeur, point de départ ne s'est révélée par aucuns signes.

A priori, on conçoit plusieurs modes de formation d'un foyer purulent autour d'un néoplasme.

Supposons par exemple qu'un sarcome de la calotte crânienne se soit propagé au cerveau ; il suffit qu'il y ait eu à la surface extérieure de la tumeur ulcération des téguments et infection de la solution de continuité pour qu'on s'explique la migration à travers la tumeur des micro-organismes pyogènes, leur pullulation dans la substance cérébrale et la formation d'un foyer d'encéphalite.

Peut-être aussi cette tumeur, par les troubles circulatoires qu'elle engendre dans le tissu cérébral péri-néoplasique crée-t-elle à sa périphérie un *locus minoris resistentiæ* ; et alors à l'occasion d'une légère infection générale faite à la faveur d'un abcès superficiel ou profond, ce tissu cérébral néoplasique mal nourri devient-il de préférence la proie des microbes pathogènes.

Mais ces modalités ne sont qu'hypothétiques ; au moins nous n'avons pas eu l'occasion d'observer ce mode d'é-closion de l'encéphalite péri-néoplasique.

En revanche, eûmes-nous l'occasion d'observer une variété curieuse d'encéphalite qui n'est que très peu décrite par nos classiques. Je veux parler de l'encéphalite *suppurée tuberculeuse*.

Il s'agit d'un abcès à bacille de Koch qui a son point de départ dans un tuberculome de l'encéphale. Ici la pathogénie est des plus simple, la tumeur est farcie de bacilles de Koch ; ceux-ci envahissent le tissu de voisinage, le tissu cérébral, et y deviennent la cause de la suppuration.

Cette question des encéphalites suppurées à bacille de Koch est toute d'actualité ; puisqu'il y a une douzaine d'années on ne connaissait pas les propriétés pyogènes du bacille de Koch et les foyers purulents où l'on trouvait ce bacille étaient considérés comme dus à une infection secondaire des microorganismes pyogènes. Particulièrement en ce qui concerne le cerveau on ne connaissait pas du tout cette question lorsque Fraenkel en Allemagne (1) et Rendu en France (2) publièrent chacun un cas d'abcès cérébral à bacille de Koch pur, sans association de micro-organisme pyogènes.

L'observation de M. Rendu est à ce point de vue tellement intéressante que nous la publions *in extenso*.

1. Fraenkel *Deutsche Méd. Wochenschrift*, 1887, p. 378.

2. Rendu et Bouilloche, *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1891.

OBSERVATION V

Méningite tuberculeuse chez une femme atteinte de rétrécissement mitral ; abcès tuberculeux concomitant du corps strié.

Par MM. Rendu et Bouloche.

La nommée Rosalie P..., âgée de 38 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Delpech, n° 16, le 28 juin 1891. Cette femme est une ancienne cliente de mon service et depuis 5 ans elle est venue à plusieurs reprises se faire soigner pour des accidents d'asystolie cardiaque. Elle a, en effet, un rétrécissement mitral des plus nets qui paraît remonter à une attaque de rhumatisme survenue six ans auparavant.

Cette fois, la malade se présente avec un cortège des symptômes cardiaques moins accentués qu'à certaines des crises antérieures, mais il s'y joint quelques troubles fonctionnels nouveaux.

Comme précédemment, elle se plaint d'étouffements, d'oppression habituelle et de douleur précordiale ; elle tousse fréquemment et présente un léger degré de cyanose ; pourtant elle n'est pas enflée et n'a aucune trace d'œdème des jambes, alors que plusieurs fois je l'ai vue complètement infiltrée et tuméfiée par l'anasarque. C'est une première anomalie qui me frappe d'autant plus, que l'année précédente, l'infiltration des membres inférieurs, infiniment plus considérable, n'entraînait pas, à beaucoup près, une dyspnée comparable.

L'examen du cœur ne donne pas l'explication de cette différence symptomatique. La percussion montre les signes classiques d'une hypertrophie ventriculaire modérée (12 centimètres sur 14). L'impulsion cardiaque est forte, la pointe bat dans le sixième espace, la palpation fait sentir un frémissement cataire

franchement diastolique. A l'auscultation on perçoit nettement le rythme mitral, caractérisé par le roulement diastolique, le souffle présystolique et le dédoublement du deuxième bruit. La lésion mitrale n'est donc pas douteuse, mais le cœur a gardé sa vigueur, les artères sont souples et il ne semble pas qu'il y ait motif suffisant pour déterminer une crise d'asystolie.

Les viscères d'ailleurs ne subissent pas gravement les effets de l'affection cardiaque. Le foie est à peine augmenté de volume et peu douloureux, les reins fonctionnent régulièrement, les urines sont émises en quantité suffisante (1,200 gr.) et ne renferment pas d'albumine. Seuls, les poumons semblent plus engoués que ne le comporte l'état cardiaque de la malade. On n'y constate pas de matité ni de souffle, mais on entend des râles sibilants disséminés de deux côtés et mêlés à quelques râles muqueux et sous-crépitaux. On note, à l'entrée de la malade, que les râles existent aussi bien au sommet qu'à la base, contrairement à ce qui se voit d'ordinaire chez les cardiaques, mais il n'y a pas de localisation prédominante dans les fosses sus-épineuses ni sous-claviculaires. Néanmoins il n'est pas douteux que cette bronchite diffuse ne soit la cause de l'oppression et de la cyanose de la malade.

Les symptômes nouveaux, qui jusqu'à présent ne s'étaient montrés à aucune crise précédente, sont de deux ordres ; les malaises digestifs et les troubles cérébraux.

La malade depuis trois semaines a perdu l'appétit : elle mange peu et mal, ses digestions sont lentes et difficiles, elle a même de temps en temps des vomissements alimentaires et bilieux. Ce dernier symptôme ne s'est présenté que rarement. La conséquence de cette dyspepsie prolongée est un amaigris-

sement très notable de la malade. Elle se plaint de plus, de maux de tête tenaces et de temps à autres très intenses, qui surviennent depuis une huitaine de jours empêchant le sommeil et ne lui laissant aucun repos. Elle ne présente d'ailleurs aucun trouble de la vue, pas de modification dans l'état des pupilles, point de vertiges ni de bourdonnements d'oreilles. En raison des antécédents de la malade, je regarde les phénomènes gastriques et le mal de tête comme la conséquence des troubles circulatoires, imputables à l'affection cardiaque et je prescris une dose de 0,50 de macération de feuilles de digitale à prendre dans les vingt-quatre heures, en même temps qu'une potion additionnée de 2 gr. de bromure de potassium pour combattre l'insomnie. Le lendemain et le surlendemain l'état général reste le même, et s'est peu modifié. Le cœur bat plus lentement, plus régulièrement, les urines sont un peu augmentées de quantité mais le mal de tête n'a pas sensiblement diminué. L'insomnie persiste, entretenue par une céphalée intolérable.

Le 3 juillet. — La malade attire mon attention, à la visite du matin, sur une petite tuméfaction qu'elle porte à la partie externe de l'avant-bras gauche. Je trouve à ce niveau une collection sous-cutanée fluctuante et tout à fait indolente, et j'apprends que deux mois auparavant, elle a été ponctionnée à l'hôpital Saint-Antoine. Il s'agit évidemment d'un abcès froid. Séance tenante j'ouvre la poche, qui laisse échapper 10 à 15 grammes de pus d'apparence phlegmoneuse, non séreux ni granuleux, mais crèmeux et verdâtre. La cavité est lavée au sublimé, drainée et pansée antiseptiquement quelques jours après, elle guérit sans incident.

Du 4 au 8 juillet. — L'état reste le même, avec aggravation de la céphalalgie qui devient intolérable, et ne cesse que pas-

sagèrement, pendant quelques heures, sous l'influence de piqures de morphines. L'intelligence est parfaitement nette et les pupilles normales; l'inappétence persiste au même degré et la malade mange à peine, mais elle ne vomit plus. Le bromure est supprimé et remplacé par la morphine.

Du 8 au 15 juillet. — Il semble se produire un peu d'amélioration, ou tout au moins de détente : le mal de tête est moins intense, quoique persistant, la malade parle peu, ne tousse plus du tout, et n'a plus de râles dans la poitrine : l'état du cœur et des reins est satisfaisant ; la digitale est supprimée.

Le poulx, pendant toute cette période, se maintient parfaitement régulier, un peu lent et dur, ce qui est mis sur le compte de la digitale. L'appétit est toujours médiocre, presque nul, l'intestin paresseux : à deux reprises différentes, un laxatif est administré.

Le 16 juillet. — Un brusque changement se dessine dans l'état de la malade.

Alors que la veille elle se plaignait de sentir sa tête lourde, mais répondait parfaitement aux questions et demandait spontanément ce dont elle avait besoin, nous la trouvons prostrée, somnolente; elle suit difficilement une conversation, répond mal et indistinctement aux questions qu'on lui pose, se trompe de mots et présente manifestement un certain degré de bredouillement et d'aphasie, en même temps qu'un affaiblissement de la mémoire.

L'examen des membres ne montre encore aucune paralysie, mais une faiblesse générale; elle serre mal des deux côtés et redevient somnolente dès qu'elle a fait le moindre effort. En présence de ces symptômes, nous diagnostiquons l'imminence d'un ramollissement cérébral cortical, intéressant le voisinage

de la circonvolution de Broca, et nous discutons la question de savoir s'il s'agit d'une thrombose ou d'une embolie. Cette dernière hypothèse est écartée à cause de la durée des phénomènes cérébraux prémonitoires; avec la supposition d'une thrombose, s'explique parfaitement la céphalée intolérable des deux dernières semaines, atténuée les jours précédents et faisant place à la somnolence.

17 juillet. — Les symptômes cérébraux sont plus accentués que la veille. La malade est sensiblement plus abattue, elle bredouille davantage et se fait difficilement comprendre; de plus, deux nouveaux symptômes sont notés. Le premier est une parésie faciale gauche manifeste, avec déviation de la commissure buccale qui est entraînée à droite dès que la malade parle. Le second est un affaissement marqué de la main gauche qui serre à peine, alors que la main droite fournit encore une pression notable.

En outre, le pouls a changé de caractère. Les jours précédents, il était lent et résistant, mais parfaitement régulier, aujourd'hui il est mou, inégal, intermittent, excessivement lent: il bat 48 fois par minute. C'est un type de pouls bulbaire. Ces nouveaux symptômes tout en confirmant l'hypothèse de ramollissement cérébral, me laissent perplexe quant à son siège et son origine.

L'idée d'une thrombose de la sylvienne gauche, avec ramollissement de la circonvolution de Broca n'est guère soutenable: en effet la paralysie faciale siège à gauche, et c'est à gauche également que le bras commence à s'affaiblir. Il est vrai qu'on a parfois signalé l'aphasie avec hémiplegie gauche chez des sujets initialement gauches; mais tel n'est pas le cas de la malade qui se sert toujours de sa main droite et n'est nullement gau-

chère. On doit donc penser, soit à un ramollissement central des corps de l'hémisphère droit, soit à une lésion complexe et diffuse, telle une méningite.

Ce jour-là, pour la première fois, l'hypothèse d'une tuberculose méningée est discutée, mais émise avec doute, car il me semble plus rationnel de rattacher à l'affection cardiaque la lésion cérébrale intercurrente (20 centigrammes de calomel en dix doses sont prescrites toutes les demi-heures).

Le lendemain, 18 juillet, ce diagnostic prend de plus en plus de vraisemblance. En effet, le tableau clinique est tout à fait celui d'une méningite tuberculeuse, compliquée de paralysie. La malade, inconsciente et indifférente, est presque dans le coma : son intelligence est obtuse, sa parole indistincte, elle cherche cependant à répondre aux questions.

L'hémiplégie faciale gauche est plus accentuée que la vieille : la langue est tirée difficilement au dehors et dépasse à peine l'arcade dentaire ; elle semble également déviée à gauche.

Le bras gauche est inerte et complètement paralysé ; la jambe gauche se meut encore mais lentement et avec peine : il y a donc hémiplégie générale, incomplète pour le membre inférieur, complète pour le membre supérieur. La sensibilité n'est pas absolue : le pincement de la peau est perçu, mais lentement, plutôt par paresse intellectuelle, que par anesthésie : la sensibilité réflexe est conservée, mais les réflexes patellaires sont abolis de deux côtés.

Il n'y a pas d'inégalité, ni de dilatation pupillaire. Le pouls est encore lent et inégal, à 56 pulsations. Le ventre est déprimé : la tache cérébrale s'y produit manifestement.

Traitement. — Application de quatre sangsues derrière l'oreille droite. Glace sur la tête.

19 juillet. — La malade n'a pas recouvré sa connaissance et ne réagit plus quand on la pince. Les quatre membres sont en résolution, mais la flaccidité est plus complète à gauche qu'à droite. Pupilles contractées, égales. Ventre en bateau, poulx inégal, à 72.

Le lendemain, ascension brusque de la température à 40 degrés, poulx à 130. Respiration fréquente et suspirieuse.

Mort le soir.

L'autopsie, faite le 21 juillet, confirma le diagnostic porté pendant la vie du rétrécissement mitral et de la méningite tuberculeuse, mais montra comme cause de la paralysie, une lésion imprévue, un *abcès du cerveau*.

En voici le détail :

Le cœur est moyennement hypertrophié, le ventricule gauche est à peine plus gros qu'à l'état normal ; par contre, les oreillettes, surtout la gauche, sont dilatées et très épaisses. L'oreillette gauche est tapissée de caillots fibrineux anciens, adhérents à la paroi, mais non organisés.

Il existe un rétrécissement mitral type : les deux valves de la valvule intimement soudées, laissent entre elles un orifice semi-lunaire, trop étroit pour passer le petit doigt, qui s'ouvre vers le ventricule. Les tendons valvulaires épaissis et rétractés fixent la valvule dans une situation anormale et lui donnent l'apparence d'un entonnoir. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont également épaissies et rigides, mais non insuffisantes. Le cœur droit ne présente aucune lésion digne d'être mentionnée.

Le cerveau, enlevé de la cavité crânienne, offre des particularités suivantes :

La dure-mère et l'arachnoïde sont normales ; il existe du liquide céphalorachidien en abondance dans les espaces sous-

arachnoïdiens. La pie-mère est injectée d'une façon diffuse ; la rougeur est prédominante sur les côtés de l'hémisphère droit. Mais la méninge n'est pas épaissie et n'offre aucune traînée, louche, opalescente le long des vaisseaux de la convexité. Elle se décortique difficilement et se déchire à la moindre traction.

A la base du cerveau, la pie-mère offre des lésions caractéristiques. Il existe un semis de granulations tuberculeuses récentes extrêmement fines, le long des vaisseaux de la scissure sylvienne ainsi que des artères cérébrales postérieures. Au niveau du vermis supérieur du cervelet se voient des exsudats granuleux peu épais, non purulents.

Dans la scissure sylvienne, les granulations sont nombreuses, mais pures de tout exsudat ; les deux feuillets de la méninge ne sont pas soudés ; et les circonvolutions pariétales de la scissure, non plus que celles du lobule de l'insula, ne présentent aucune trace de ramollissement. Seules, les petites artérioles ont sur leurs parois des épaississements et des nodosités constitués par de fines granulations tuberculeuses.

Le tissu des hémisphères est normal, un peu injecté, mais non ramolli. Seule, la voûte à trois piliers et le *septum lucidum* sont différents, par suite d'un certain degré d'hydropisie ventriculaire.

En résumé, si les lésions constatées sont indubitablement tuberculeuses, par leur caractère, et leur distribution topographiques, par contre, elles n'expliquent nullement la paralysie, puisque les circonvolutions motrices de deux hémisphères sont absolument indemnes, et qu'il n'existe aucune thrombose vasculaire.

En ouvrant les ventricules latéraux, on a l'explication de la lésion génératrice de la paralysie.

A première vue, *le corps strié droit* est deux fois plus gros que le gauche ; il bombe dans la cavité ventriculaire et semble près de s'ulcérer ; sa surface est molle et grisâtre, presque pulpeuse ; sa consistance fluctuante ; il est évident qu'il est le siège d'un foyer de ramollissement ou d'une collection liquide.

En sectionnant le corps strié, on fait sourdre un pus crémeux, épais, verdâtre, d'apparence nettement phlegmoneuse, qui est immédiatement recueilli avec toutes les précautions possibles dans une pipette stérilisée pour être examiné au point de vue bactériologique. Ce pus est enkysté dans une sorte de coque inflammatoire, à parois injectées et tomenteuses, très vasculaires, de volume d'un gros œuf de pigeon.

Cette zone d'encéphalite périphérique a un millimètre environ d'épaisseur et tranche par sa coloration et sa consistance sur le tissu cérébral adjacent, qui est comprimé et refoulé, mais non ramolli. Le pus, quoique voisin de l'épendyme ne s'est pas ouvert dans le ventricule et est resté enclavé dans son foyer.

Le reste de l'encéphale est sain ; l'hémisphère gauche et les corps opto-striés sont indemnes de toute lésion.

En sectionnant le cervelet, on trouve à la périphérie du lobe droit un petit abcès lenticulaire, également enkysté et contenant un pus de même nature ; cet abcès ne semble pas s'être traduit cliniquement par aucun symptôme.

Le bulbe et l'artère bulbaire soigneusement examinés n'ont présenté aucune altération.

Les autres viscères montrent, à des degrés divers, des infiltrations tuberculeuses. Les poumons sont congestionnés et offrent des îlots diffus de broncho-pneumonie ; en ces points se voient des granulations tuberculeuses assez rares, presque

toutes à l'état miliaire, quelques-unes formant déjà de petits amas confluents non encore caséeux.

Le foie est assez gros et commence à se stéatoser : nous n'y avons pas trouvé de tubercules.

Les reins, par contre, sont congestionnés, et à la périphérie des pyramides se voient des granulations tuberculeuses isolées, suivant le trajet des artères.

Le péritoine est normal sauf au niveau du cul-de-sac recto-utérin qui est infiltré de granulations confluentes. Nous n'en avons pas rencontré sur le feuillet diaphragmatique ni sur la plèvre.

En résumé, cette autopsie nous montre trois ordres de lésions :

1) Une altération, de date ancienne, caractérisée par un rétrécissement mitral.

2) Une tuberculose miliaire diffuse récente, caractérisée par un semis granuleux sur la pie-mère et le péritoine, ainsi que dans les viscères (poumons et reins);

3) Un abcès récent, d'apparence phlegmoneuse, au niveau du corps strié droit, et un second abcès de même nature, mais de moindre importance, dans le cervelet.

Or, l'examen bactériologique de cet abcès d'apparence phlegmonneuse donne une preuve patente de sa nature tuberculeuse.

M. Bulloche alors interne du service de M. Rendu recueillit avec toutes les précautions usuelles le pus dans une pipette stérilisée; ce pus coloré par la méthode de Ziehl renferme le bacille de Koch en quantité « vraiment » prodigieuse, telles que jamais on ne les rencontra dans

« les crachats des cavernes tuberculeuses les plus invétérées ; le champ du microscope en renfermait une trentaine » (Rendu).

« Et ce qu'il y a de plus remarquable c'est que c'est le seul microorganisme qui se rencontre dans le liquide ; on ne trouve aucune trace des microbes ordinaires de la suppuration qui d'ordinaire pullulent en compagnie du bacille tuberculeux. Lesensemencements de ce pus sur agar et sur gélatine n'ont donné lieu au développement d'aucune culture secondaire, le pus a été inoculé à un cobaye qui a succombé un mois plus tard. L'autopsie a révélé des lésions tuberculeuses disséminées ». Rendu.

Cette observation si intéressante a pour le point spécial qui nous occupe une importance capitale ; elle nous montre une collection purulente d'apparence phlegmonneuse engendré par le bacille de Koch seul.

Mais dans l'observation de MM. Rendu et Boulloche, l'abcès existe seul ; la question se pose donc à savoir si un tel abcès peut prendre naissance autour d'une tumeur tuberculeuse. Nous avons fait à l'occasion d'un cas observé et que nous publions (Obs. VII) quelques recherches bibliographiques, nous n'avons pu trouver aucune observation détaillée et convaincante.

Seule, une observation de Matton (1) parle d'un foyer purulent autour d'un tuberculome ; malgré l'absence d'examen bactériologique de ce pus nous croyons devoir la publier parce que macroscopiquement les lésions ressemblent en tous points à ce que nous avons observé dans le cas que nous publions (obs. VII).

1. Matton, *Bull. Soc. Anat.*

OBSERVATION VI

Tumeurs caséuses du cerveau facilement énucléables par Matton
Bull. Soc. anat.

L'observation clinique de ce cas nous fait totalement défaut, la malade n'ayant passé que quelques heures dans le service de médecine. L'autopsie elle-même a dû être faite hâtivement et l'examen a surtout porté sur l'encéphale.

Marie B..., âgée de 5½ ans, sans profession, entrée le 26 février 1889, service du Dr E. Labbé à la Maison de santé.

Antécédents personnels. — Rhumatisme. Moins bien portante depuis une dizaine d'années. Affaiblissement et amaigrissement progressifs, appétit languissant, toux, accès de mélancolie.

A l'entrée état cachectique, maigreur. Température 38°. Le premier symptôme qui attire l'attention est la dysphagie. La malade se plaint d'un serrement à la gorge qui dit-elle, l'empêche d'avaler, refuse tout aliment et boisson. La sonde œsophagienne passe facilement mais répugne à la malade, qui pour l'éviter se décide à manger et avale bien.

Pas de vomissement.

Pas de diarrhée, tendance à la constipation. Toux. Expectoration muco-purulente. Pas de dyspnée notable.

De temps en temps la malade présente des accès de mélancolie avec stupeur alternant avec du délire.

Pas de convulsions ni de paralysie; pas de troubles de la sensibilité.

Dans les trois derniers jours, sensations de froid répétées. Pas de vrai frisson.

Troubles visuels; amblyopie passagère. Pas d'autres troubles sensoriels.

La température, plus élevée le soir que le matin, monte progressivement de jour en jour de 38° à 40° le soir, de 37° à 38° le matin.

La marche de la maladie ayant donné l'idée d'un état infectieux, on n'a pu trouver ni dans les viscères ni au niveau du tégument externe, rien qui puisse justifier cette opinion : il n'y a eu ni traumatisme accidentel ou opératoire, ni aucune solution de continuité des téguments.

La mort est survenue le 27 février, à 4 heures.

L'autopsie a été faite trente heures après la mort.

Les poumons sont adhérents à la paroi thoracique, farcis de tubercules ramollis et de cavernes.

Le foie est volumineux et gras.

L'examen a surtout porté sur le contenu de la cavité crânienne.

A l'ouverture du crâne, il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien en excès.

La pie-mère est injectée, non adhérente, un peu épaissie, mince au niveau de deux points que nous préciserons et qui répondent à la légère saillie extérieure formée par les deux plus grosses des quatre tumeurs que nous rencontrons dans le cerveau et que nous allons essayer de décrire.

Les méninges ne présentent aucune trace de granulations tuberculeuses.

Dans l'hémisphère gauche, on trouve deux noyaux d'inégal volume. D'abord un gros noyau du volume d'un petit œuf de poule occupant le lobe occipital et faisant sur la face interne de celui-ci une saillie peu notable mais bien apparente, lisse, d'un jaune verdâtre, du diamètre d'une pièce de deux francs. Placée sous l'eau, cette tumeur se libère très aisément de la pulpe

cérébrale ambiante à laquelle elle adhère à peine en quelques points.

Elle se présente alors sous la forme d'une véritable pomme de terre, bosselée, irrégulière, tuberculeuse en un mot. A la coupe elle montre une paroi résistante d'une épaisseur d'un demi-centimètre environ, tapissée intérieurement d'une sorte de membrane pyogénique, épaisse d'un millimètre, tomenteuse, résistante, d'un jaune verdâtre à la surface.

Le contenu de cette coque est un pus franchement vert, mais lié, mêlé de grumeaux.

La seconde tumeur de l'hémisphère gauche occupe le lobule paracentral.

Elle présente le volume d'une grosse noisette. Sa surface est assez régulièrement arrondie et lisse. A la coupe, elle montre une paroi très épaisse et mal limitée en dedans. Le centre seul du noyau est ramolli, caséeux. Ce qui frappe le plus c'est ce fait que le noyau est tout à fait libre au sein de la substance cérébrale, au milieu de laquelle il s'est creusé une loge très nette d'où il s'échappe sans que rien ne l'y retienne.

L'hémisphère droit présente deux tumeurs semblables. La plus grosse est visible à l'extérieur dans une étendue de deux centimètres environ au voisinage de l'extrémité postérieure du prolongement postérieur de la scissure de Sylvius.

Elle occupe le lobule du pli courbe. Elle est un peu adhérente à la substance nerveuse qui l'entoure. Isolée, elle se présente sous la forme d'un noyau assez régulièrement sphérique, du volume d'une grosse noix.

Pour le reste, paroi et contenu, elle ressemble absolument à celle du lobe occipital.

La plus petite offre le volume d'une petite noisette; c'est la

moins volumineuse des quatre. Elle est profonde, nullement visible à l'extérieur ; son siège exacte n'a pu être déterminé ; elle est arrondie et lisse, résistante et à peine ramollie au centre.

On ne rencontre rien d'anormal dans les autres parties de l'encéphale, cervelet et isthme.

Examen histologique par M. Darier.

Il s'agit de tubercules caséux sans follicules tuberculeux, sans cellules géantes, mais contenant un nombre énorme de bacilles de Koch.

Nous faisons suivre cette observation de Matton de celle que nous avons pu recueillir dans le service de M. Descroizilles et où l'examen bactériologique fait par M. Katz, l'interne du service nous démontre la possibilité d'une encéphalite suppurée tuberculeuse autour d'un tuberculome.

OBSERVATION VII

Encéphalite suppurée tuberculeuse autour d'un tuberculome.

Lois..., Pa..., 4 ans. Entre le 3 mars dans le service de M. Descroizilles. Mort le 6 mars.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; père tousse tous les hivers ; il a eu dernièrement une fluxion de poitrine et il y a 4 ans une pleurésie séro-fibrineuse. Grands parents tant du côté paternel que du côté maternel très bien portants. Quatre frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme ; nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 14 mois ; à partir de ce moment l'enfant se nourrit « *un peu de tout, comme nous autres* ».

Aussi l'enfant est-il fréquemment sujet à des diarrhées panachées et vertes, très fétides.

A part ces diarrhées fréquentes surtout en été, l'enfant est d'une santé satisfaisante; il parle à 2 ans, marche à la même époque et est propre à 18 mois. L'enfant est toujours gai, vif et très intelligent.

C'est au milieu de cette santé florissante que survient inopinément une céphalée tenace.

Le 1^{er} mars 1899. — L'enfant s'est couché très bien portant, passe une bonne nuit, le matin du 1 mars l'enfant refuse de sortir du lit, il a l'air souffreteux et pendant toute la journée il pousse des cris de douleur en même temps qu'il porte continuellement sa main à la tête; la nuit suivante, la journée du 2 mars même cris; l'enfant n'a pas une minute de répit.

Le 3 mars. — La céphalée paraît un peu moindre; mais le lendemain 4 mars l'enfant se remet à pousser des cris aigus et à porter sa main à la tête; de plus il vomit six fois dans la matinée du 4 mars; l'enfant est amené le même jour à l'hôpital.

5 mars. — A l'examen de l'enfant ce qui frappe d'abord c'est son air fatigué et souffreteux; il aurait considérable maigri depuis 5 jours; le dos est pileux le ventre est ballonné; la peau sèche a perdu son élasticité.

Des petits ganglions mobiles roulant sous le doigt se trouvent dans les deux aines et au niveau du cou et de la nuque.

La palpation du ventre laisse percevoir des intestins distendus par des masses fécaloïdes dures; le foie descend à 4 travers de doigts au-dessous des fausses côtes et la rate est accessible à la percussion.

Le thorax présente le chapelet caractéristique du rachitisme à l'union des cartilages costaux d'avec les côtes.

Cœur normal à la percussion ; mais l'auscultation fait constater une irrégularité manifeste dans les battements.

On note une salve de 5 à 6 battements précipités suivies d'une pause prolongée ; puis le cycle se répète, salve de 6 battements, repos prolongé.

Au cours de l'examen l'enfant a trois vomissements bilieux survenus sans nul effort.

La température est à 40°,2 et le pouls à 100 avec le même caractère d'irrégularité que nous avons constaté à l'auscultation du cœur. La respiration de l'enfant est particulière ; l'enfant pousse un long soupir puis il y a un arrêt complet très long aussi, suivi d'un nouveau soupir et ainsi de suite.

L'auscultation du poumon ne donne rien ; rien dans la gorge ; les oreilles ne coulent pas.

On porte le diagnostic de *méningite tuberculeuse survenue chez un enfant atteint de rachitisme et de poly-micro-adénopathie*.

On prescrit 30 centigrammes de calomel ; de la glace sur la tête et un lavement glycériné.

Le soir, l'état de l'enfant a empiré encore ; la température est à 41° ; les pupilles très dilatées ne réagissent pas à la lumière ; l'enfant crie continuellement ; 0,30 de chloral hydrate pour la nuit dans une potion.

6 mars. — Nuit mauvaise ; l'enfant a eu hier soir vers les 9 heures de fortes convulsions, généralisées qui se sont répétées 4 fois dans la nuit ; le matin nous le trouvons dans le coma ; de temps à autre il a *des grincements de dents* ; il ne crie plus ; la température est toujours à 41° et le pouls à 125 irrégulier ; pendant la visite il a eu deux fortes crises de convulsions et une troisième vers les 11 heures à la suite de laquelle l'enfant succombe.

Vu la rapidité de l'évolution, vu aussi ces fortes convulsions la fièvre vive et la céphalalgie intense nous pensons que la méningite s'est localisée à la connexité du cerveau et cette hypothèse nous paraissait d'autant plus plausible que pendant la vie on n'observe ni trabisme ni paralysie faciale, bref aucun symptôme basilaire.

Or voici ce que nous apprend l'autopsie.

Foie volumineux; rate de même; pas de granulations tuberculeuses sur aucun de ces deux organes; tout le gros intestin est distendu par des scybales durs adhérents à la muqueuse intestinale et ne laissant à l'intestin qu'une lumière très étroite pour le passage des matières fécales. Péritoine intact.

Les deux poumons congestiounés aux bases ne présentent aucune lésion de tuberculose à l'œil nu; en revanche les ganglions trachéo-bronchiques des deux côtés sont infiltrés de tuberculose.

L'examen de la cavité crânienne doit être noté en détail :

La calotte crânienne s'enlève facilement; après incision, de la dure-mère il ne s'écoule presque pas de liquide céphalorachidien.

La pie-mère, non adhérente n'est congestionnée que dans un seul point correspondant avec la zone rolandique et prérolandique droite.

L'examen du cervelet reste négatif, de même que celui du cerveau gauche.

Dans le cerveau droit on trouve une tumeur ayant la grosseur d'une noix nageant complètement dans un liquide jaune-verdâtre épais non fétide. La tumeur siège en plein centre ovale du lobe frontal droit; son extrémité supérieure est à peine distante d'un centimètre de l'écorce cérébrale. Avant toute

autre investigation nous recueillons dans une petite pipette stérilisée quelques gouttes de pus que nous examinerons ultérieurement. Ceci fait nous enlevons la tumeur à l'aide d'une pince. Elle est irrégulière, dure sur toute la périphérie sauf cependant un seul point, qui lui est ramolli, ulcéré. A la coupe la tumeur est presque tout entière d'une consistance homogène et dure ; seul le centre se laisse facilement écraser entre les mors de la pince.

L'enlèvement de la tumeur a laissé dans la substance blanche du lobe frontal droit une cavité dans laquelle se trouve une vingtaine de grammes d'un pus jaune-verdâtre bien lié sauf dans sa couche inférieure où il est un peu granuleux. Ce pus évacué nous pouvons étudier l'excavation ; celle-ci est délimitée par une sorte de paroi rougeâtre, injectée ; cette zone rougeâtre a un demi-centimètre environ d'épaisseur ; il s'arrête assez nettement sans s'infiltrer dans le tissu cérébral du voisinage.

Le résultat de l'examen bactériologique du pus recueilli et des plus net.

Avec le Ziehl le bacille se montre avec tous ces caractères types bâtonnets courts quelques-uns régulièrement rectilignes, le plus souvent légèrement inclinés quelquefois même comme brisés ; une parcelle de la tumeur nous donne à l'aide du procédé de Ziehl le même résultat.

Nous faisons quelques préparations par double coloration : les bacilles rougeâtres apparaissent encore entre les leucocytes et entre les quelques hématies qu'on peut observer sur la préparation : *pas d'autres microorganismes.*

Enfin lesensemencements sur gélatine restent aussi stériles.

Il est donc bien évident que nous avons affaire à un abcès à bacille de Koch, sans intervention d'aucun autre microorganisme et que cet abcès s'est révélé par des symptômes graves, mortels que nous avons pris pour une méningite alors que le tuberculome qui lui est la lésion primitive et qui est de vieille date n'a produit aucun symptôme ; c'est que la tumeur siégeait dans une région latente alors que la suppuration a touché la corticalité.

CONCLUSIONS

1° Pendant longtemps on attribuait aux symptômes si variables qu'on observe au cours de l'évolution clinique des tumeurs cérébrales, un seul facteur pathogénique : la compression.

2° Celle-ci était étudiée dans ses deux grandes modalités : Compression indirecte générale de l'encéphale, compression directe des nerfs et des gros vaisseaux. L'on s'efforçait à trouver quels étaient les symptômes cliniques appartenant en propre à chaque variété de compression.

3° Or, des études expérimentales et des faits cliniques sont venus démontrer que la compression générale indirecte n'était pas tout mais que les tumeurs cérébrales pouvaient être le point de départ de lésions secondaires qui prennent naissance à la périphérie même du néoplasme pour s'étendre de là dans les tissus sains.

4° Ces lésions secondaires peuvent être très variables deux surtout ont été rencontrés autour de tumeurs : *des hémorrhagies* et des foyers de *ramollissement*; l'hémorrhagie s'observe surtout autour des gliomes et provient de la zone vasculaire que présentent certains de ces gliomes.

Le ramollissement peut être dû à la compression et à l'oblitération des vaisseaux de voisinage.

La région ramollie est parfois tellement étendue, que cette explication n'est peut-être pas toujours entièrement satisfaisante.

5° Une autre variété de lésions secondaires que nous avons eu l'occasion d'observer consiste dans la formation d'un foyer d'encéphalite autour de la tumeur, encéphalite qui emprunte son facteur étiologique à la tumeur même ; telle notre observation ou un abcès tuberculeux s'était développé autour d'un tuberculome ; les bacilles de Koch contenus dans la tumeur, ont été les agents de cette encéphalite suppurée tuberculeuse, (obs. VII).

6° Ces lésions secondaires ont une importance considérable dans l'évolution clinique des tumeurs encéphaliques. Non seulement elles sont la cause immédiate d'un certain nombre de symptômes, mais elles peuvent quelquefois intervenir à *elles seules* dans l'éclosion des symptômes alors que la tumeur ne s'est révélée que par peu de signes ou par aucun symptôme.

7° Les lésions secondaires ont, outre ce rôle pathogénique, une importance diagnostique encore plus considérable ; en effet, elles peuvent, ainsi que les observations que nous publions le démontrent, induire en erreur et faire croire à des lésions primitives ; on diagnostique hémorragie, ramollissement cérébral, encéphalite alors que ces lésions ne sont qu'un épiphénomène dans l'évolution d'une tumeur qui a passé inaperçue.

8° Enfin ces lésions secondaires ont encore une très grande importance au point de vue de la thérapeutique ;

aujourd'hui, où la chirurgie crânienne est si hardie, la connaissance de ces lésions secondaires réagira souvent contre la tendance à enlever certaines tumeurs même facilement accessibles. En effet, si de par la clinique, nous saurons que, l'ensemble des symptômes est dû non pas à la tumeur proprement dite mais à ces lésions secondaires, *irrémediables celles-ci*, et qu'une extraction même heureusement conduite ne pourra rien contre leur évolution ; on épargnera quelquefois une opération laborieuse pour le chirurgien et dangereuse pour le malade.

Vu : le Président de la thèse,

R. BLANCHARD

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- PEYTARY. — Thèse Paris, 1893.
- AUVRAY. — Thèse Paris 1896.
- DESRESSAC (Eugène). — Thèse Paris, 1890.
- CHAPAUT. — Gaz. des hôp., 1895.
- FRAENKEL. — Deutsche Méd. Wochenschrift, 1887.
- RENDU ET BOULLOCHE. — Bull. Soc. méd. Hôp., 1891.
- BERNHEIM ET SIMON. — Cont. à l'étude des tumeurs du cer-
velet.
- MATTON. — Bull. Soc. anat., 1880.
- ADAMKIEVICZ. — Semaine Méd., 1899.
- BROCA. — Chirurgie cérébrale.
- CABADÉ. — Tumeurs cérébrales simulant la méningite tub.
Rev. mal. Enf., 1886.
- ADAMKIEVICZ. — Compression du cerveau et de la moelle
Wiener. Méd. Wochenschr., 1888.
- BYRON BRANSVELL. — On intracranial tumors. London, 1889.
- FERRIER. — Recherches expér. sur la physiologie et la path.
cérébrale. Brit. méd. Journ., 1873.
- FRANK (FR.). — Leçons sur la fonction motrice du cerveau.
- HORSLEY. — Chirurgie du cerveau, Britisch. med. Assoc., 1886.
- ALLEN STARR. — Tumeurs cérébrales dans l'enfance. Med.
News., 1889.

- BRISAUD. — Article Tumeurs cérébrales dans le Tr. Méd.
Charcot Bouchard.
- NEFF AMER. — Journal New-York, 1893.
- O'HARD. — Brain hydatid. Inter colon O Journal, Melbourne,
1894.
- WEIR. — Diagnostic et Traitement des tumeurs cérébrales
Américan Journal, 1888.
- ROBERTS. — Etendue du champ de la chirurgie du cerveau.
Annals of. surg., 1885, p. 1, 110, 214, vol. II.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — La trépanation guidée par les loca-
lisations cérébrales.
- GOLTZ. — Pflüger's Archiv., t. XXVI.
- CONTY. — Arch. Phys., 1381.
- BROWN-SÉQUART. — The Bost. Méd. a surg. Journal, 1877.
- QUINQUE. — Semaine Méd., 1893.
- GÉRARD-MARCHAND. — Art. Compression cérébrale. Tr. Chir.
Reclus Duplay, 2^e éd., t. III.
- POIRIER. — Topographie cranio-cérébrale, in-8°, Paris Delahaye,
1890.
- THIRRIER. — Tumeurs encéphaliques et localisation fonction-
nelles dans l'encéphale. Th. Lille, 1893.

